WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welTROmec
Call No. pam WC705 1902 Z66i

IST DIE SCHLAFKRANKHEIT DER NEGER EINE INTOXIKATIONS- ODER INFEKTIONSKRANKHEIT?

Hans Ziemann

Centralblatt fur Bakteriologie, 1902, 32.

22200134134

Centralblatt für Bakteriologie
25 Septbr. 1902. XXXII.
2447

und unter Umständen — so bei ungünstiger Verdünnung und ungleichmäßiger Verteilung — eine Isolierung sämtlicher Keime in Frage stellen kann, erscheint es unserer Meinung nach geboten, bei Untersuchungen, bei denen man mit noch unbekannten Faktoren zu rechnen hat, nicht ausschließlich die eine oder die andere der Methoden zu pflegen, sondern sie je nach den gegebenen Umständen in wechselnder Kombination zu verwerten. Häufig ist es gut, auch noch die Erhitzungsmethode den beiden anderen anzuschließen.

Aber auch bei der Verwendung aller dieser Verfahren wird man unserer Meinung nach nicht unter allen Umständen zum Ziele gelangen müssen. Unsere Kenntnisse über die anaëroben Bakterien sind, wie eingangs erwähnt, noch lückenhafte und vieles in der Biologie derselben ist uns noch völlig unbekannt. Außerdem wissen wir von den aëroben Bakterienarten her, daß nicht immer alles angeht, was ausgesäet wird und daß wir dafür nicht immer eine befriedigende Erklärung geben können, wenn auch zweifellos die durch die Kultivierung gesetzte Aenderung der Lebensverhältnisse eine Hauptrolle spielt, insonderheit dann, wenn nur wenige Keime einer bestimmten Art im Aussaatmateriale vorhanden sind.

Man wird daher gut thun, diese Gesichtspunkte auch bei der anaëroben Züchtung zu berücksichtigen.

Nachdruck verboten.

Ist die Schlafkrankheit der Neger eine Intoxikations- oder Infektionskrankheit?

Von Dr. **Hans Ziemann,** Marinestabsarzt S. M. S. „Moltke".

Mit 1 Fig. im Text.

Ein Fall von Schlafkrankheit der Neger ist meines Wissens in einer deutschen Kolonie noch nicht beschrieben worden. F. Plehn giebt an, in Westafrika einmal von 2 Fällen durch seine schwarzen Gewährsmänner gehört zu haben, die nach kurzer Zeit einen tödlichen Ausgang nahmen. Er läßt sich darüber nicht aus, welchem Stamme die betreffenden 2 Neger angehört haben. Die Schlafkrankheit der Neger (Negro lethargy, Congo sickness, Sleeping sickness of West Africa, Maladie du sommeil, doenca de somno, Not ansi und andere Synonyma) kommt bekanntlich vom Senegal herunter bis nach Angola vor und äußert sich in einer Schläfrigkeit, die zuletzt in völlige Schlafsucht übergeht, und unter meist eintretendem Sopor durch Inanition in mehreren Monaten, seltener erst nach Jahren zum Tode führt. Auf die klinischen Erscheinungen werden wir noch zurückkommen. In Westindien und British Guyana soll die Krankheit auch bei Negern vorkommen, die aus West-Afrika eingeführt sind, in Guyana nach Ferguson auch bei eingeborenen Indianern. Ich habe mir große Mühe gegeben, in Trinidad, wo ich über 3 Wochen war, ferner in Jamaica, St. Thomas und auch in Venezuela Fälle ausfindig zu machen, indes ohne den geringsten Erfolg. Jedenfalls scheint mir in dem Küstenstriche Venezuelas, wo ich fast jeden Küstenplatz kennen lernte, die Krankheit, wenn überhaupt, sehr selten vorzukommen. Es ist das deswegen bemerkenswert, da Ferguson in dem benachbarten Guyana die Krankheit auf Infektion durch *Anky-*

lostomum zurückführt, und ich in dem Küstenstriche Venezuelas Ankylostomiasis als scheinbar recht häufig vorkommend feststellen konnte.

Bekannt ist in Afrika, daß die Krankheit nur in bestimmten Distrikten auftritt, während sie in benachbarten oft gar nicht bemerkt wird, daß sie ferner oft explosionsartig auftritt. In Kamerun habe ich die Krankheit bei den eingeborenen Duala niemals zu sehen bekommen, so sehr ich auch danach forschte. Sie scheint bei den Duala überhaupt nicht vorzukommen. Aeußerst charakteristisch ist, daß sichere Fälle von Erkrankung bei Weißen noch nicht beobachtet zu sein scheinen, ferner daß Kinder unter 3 Jahren nie oder äußerst selten erkranken. Auch das werde ich unten beleuchten. Während meiner regierungsärztlichen Thätigkeit in Kamerun 1899/1900 hörte ich, daß die Krankheit, die bekanntermaßen am Congo ja schon länger wütet, auch im nördlichen Angola ganz außerordentliche Verheerungen anrichtete. Dort sollen ganze Dörfer deswegen aussterben. Ich bat daher den nach Loanda gehenden damaligen Konsul und jetzigen Legationsrat Dr. Gleim, darauf sein Augenmerk zu richten, und teilte ihm die Gesichtspunkte mit, die mir in ätiologischer Beziehung in Frage zu kommen schienen. Legat.-Rat Gleim hatte auch die Liebenswürdigkeit, mir seine ersten Wahrnehmungen schriftlich mitzuteilen Derselbe berichtete dann über die Krankheit in außerordentlich interessanter Weise im Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene 1900. Ich selbst hatte die Absicht, nach Beendigung meiner regierungsärztlichen Thätigkeit in Kamerun, Mai 1900, nach dem Kongo zu gehen und später nach Nord-Angola, um die Krankheit zu studieren, hatte auch schon Empfehlungen der Regierung an die dortigen Behörden, als der betreffende Dampfer mich nicht aus äußeren Gründen aus Victoria nach dem Congo abholen konnte. Statt dessen wurden nun in Victoria und Togo in Ober-Guinea die Beziehungen der Mosquitos zur Malaria festgestellt[1]).

Vorher schon gelang es, einen interessanten Fall von Schlafkrankheit zu beobachten, der zu einigen Experimenten Anlaß gab. Gelegentlich einer medizinischen Inspektionsreise von Kamerun nach Viktoria, am Fuße des Kamerungebirges, traf ich in Viktoria den Neger Jamba am 10. Februar 1901 an der Schlafkrankheit leidend an. Derselbe ist ein Polizeisoldat, ein Wey-Neger aus Oberguinea, welcher seit 3 Monaten an der Krankheit leiden will; dieselbe hätte mit immer zunehmender Schläfrigkeit und Kopfschmerzen begonnen. In Victoria seit 1 Jahre, dort, was nicht unwichtig ist, mit mehreren Landsleuten einen Haushalt führend. Die Betreffenden bekommen außer der Löhnung von der Regierung wöchentlich eine Ration Zwieback und Salzschweinefleisch, seltener Fisch. Für Gemüse etc. sorgen sie selbst. Ich bemerke gleich, daß die Landsleute der einzelnen Negerstämme in der Fremde meist sehr zusammenhalten, auch zusammen kochen. Vorher war er angeblich in Batanga, südlich von Kamerun, bereits 2 Jahre gewesen. In seinem Geburtslande als Erwachsener angeblich zeitweise leichtes Fieber. In Batanga angeblich immer gesund, auch früher angeblich nie geschlechtskrank. An Heimweh angeblich nie gelitten, auch nie an übergroßer Arbeitslust, in der Beziehung also ein Normalneger. Nicht mehr Alkoholexcesse etc. wie jeder andere Neger. Die erwähnten Momente

1) Ziemann, H., Ueber die Beziehungen der Mosquitos zu den Malariaparasiten in Kamerun. (D. med. Wochenschr. 1900. No. 25.) — 2. Bericht über Malaria und Mosquitos an der afrikan. Westküste. [Vortr. auf intern. Kongreß zu Paris.] (D. med. Wochenschr. 1900.)

als Aetiologie in der Litteratur angeführt. Seit längerer Zeit kein geschlechtlicher Verkehr mehr, da „er immer bald einschlafe". Erektionen ebenfalls schon lange nicht mehr. Zeitangaben eines Negers über persönliche Erlebnisse sind bekanntlich stets sehr unsicher, wenn sie nicht durch Angaben Anderer gestützt werden. — Verständigung erfolgt durch Dolmetscher. — In Victoria bekam er die als Cro-Cro von den Landsleuten bezeichnete Hautkrankheit, an der übrigens viele, sonst ganz gesunde Neger leiden. Jamba giebt an, in der Heimat viel Reis gegessen zu haben, in Batanga auch viel Maniok oder Kassada. Durch Dolmetscher erfährt man, daß auch im Wey-Lande in Oberguinea viel Maniok, dort aber auch öfter roh, gegessen wird, in Batanga wäre er ihres Wissens immer gekocht worden. Jamba wird zur weiteren Beobachtung mit nach Kamerun genommen, um dort im Hospital für Schwarze weiter beobachtet zu werden.

Status: Sehr kräftig gebauter, stumpfsinnig und schläfrig aussehender, etwa 20—25 Jahre alter Wey-Neger von gutem Ernährungszustande, der die Antworten widerwillig und knapp zwischen den Zähnen hervormurmelt. Derselbe sucht ständig nach einem Halt, wenn er steht, und tritt ohne denselben Schwanken ein. Der Gang ist ohne Unterstützung ein taumelnder, schwankender. Jedoch kann er noch ohne Unterstützung gehen, sucht aber nach etwa 15—20 Schritten sich längs der Wände bezw. der Bettstellen hinzutasten.

Die Conjunctiven sind leicht injiziert, der Blick leer und ausdruckslos. Die Haut zeigt das den Weys oft eigentümliche Gelbbraun, im Gegensatz zum Braunschwarz der anderen Bantus, aber sonst keine Pigmentanomalieen und Atrophieen, wie z. B. an dem Dorsum manus der Pellagrösen. An der Haut der Oberschenkel, an Brust und Bauch, besonders aber an der Innenseite der Oberschenkel ein leichter Grad von Cro-Cro, der ziemlich starkes Jucken verursacht. Dieser Ausschlag soll aber schon bestanden haben, ehe das jetzige Jucken so stark wurde. Es handelt sich um eine Dermatisis nodosa, welche in Kamerun, insbesondere unter den Busch- und Kru-Negern, die von Oberguinea kommen, sehr verbreitet ist, die ich aber nie bei Europäern gesehen. Durch das Zusammenrücken der kleinen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Knötchen war es, wie in solchen Fällen häufig, auch bei Jamba zu einigen beetartigen, flachen, harten, höckerigen Auflagerungen gekommen, an deren Peripherie kleine, einzelne, junge Knötchen zu bemerken waren. Im Gegensatz zu F. Plehn war es mir nicht gelungen, in 2 anderen Fällen von Dermatitis durch Auftragen von abgeschabtem Material von solchen Auflagerungen auf die scarifizierte Haut anderer Neger die Krankheit zu übertragen. Am linken Oberarm bei Jamba einige Impfnarben. Haut sehr trocken, sonst keine Exantheme oder Oedeme. Nur die Inguinaldrüsen beiderseits zum Teil taubeneigroß, ziemlich weich geschwollen, nicht druckempfindlich. Nackenhinterhaupt und Supraclaviculardrüsen nicht geschwollen. Temperatur 36° C.

Puls 60, regelmäßig, mittelkräftig an der geradlinig verlaufenden, mäßig gespannten Radialis. Athmung 24 in der Minute regelmäßig, etwas oberflächlich, costo-abdominal.

Spezielles. Jamba ist zweifellos etwas benommen, läßt sich nur durch energisches Fixieren wachhalten für einige Minuten, um dann später die Seitelage einzunehmen, sich in seine Decke zu hüllen und einzuschlafen. Im übrigen sind Abnormitäten in der Gliederhaltung nicht festzustellen, auch keine Atrophieen und Lähmungen, speziell auch

nicht der Levatores palpebrae superioris. Bewegungen der Bulbi und des Mundes geschehen ganz regelrecht, auch die Bewegungen des Kopfes und der Glieder, sowohl aktiv wie passiv, wenn er die Rückenlage einnimmt. Keine Nackensteifigkeit. Stehend verfällt er bald immer wieder in Schwanken. Romberg'sches Symptom stark. Beim Ergreifen von Gegenständen und geschlossenen Augen leichte Unsicherheit. Eigentliche Sprachstörung nicht vorhanden. Schrift, da vollständig Analphabet, nicht zu prüfen. Klagen über Kopfschmerzen, die des Abends zuweilen stärker werden, ferner Schwindel. Der Schlaf tief und traumlos, auch am Tage. Jamba ist wie alle Neger schwer zu wecken. Tremor und tonisch klonische Krämpfe, welche bei Schlafkranken öfter beobachtet werden, nicht vorhanden, auch keine Wahnideen und Hallucinationen. Im Gegenteil Dementia und Depressionsstadium. Sensibilität am ganzen Körper herabgesetzt (im Anfangsstadium oft noch nicht herabgesetzt). Feinste Berührungen werden gar nicht empfunden. Schmerzempfindung bei Nadelstichen nicht verlangsamt. Temperatursinn scheinbar herabgesetzt. Prüfung des Ortssinns und Muskelsinns geben bei der mangelnden Intelligenz keine sicheren Resultate. Gesicht, Gehör, Geruch, Geschmack scheinbar nicht herabgesetzt, jedenfalls nicht wesentlich. Augenhintergrund bei Untersuchung mit dem Augenspiegel völlig normal. Patellarreflex vollkommen erloschen. Bauchreflex nicht vorhanden, auch nicht Achillessehnen- und Tricepsreflex, Cornea- ebenso der Nasenschleimhautreflex erhalten. Die gleich weiten mittelgroßen Pupillen reagieren schwach auf Licht und Konvergenz. Die elektrische Erregbarkeit bei Prüfung mit dem faradischen Strom herabgesetzt, ebenso die grobe motorische Kraft.

Lippen und Zunge etwas trocken, Zunge leicht belegt, wird gerade, aber etwas zitternd vorgestreckt, kein übelriechender Speichel, wie er sonst wohl beschrieben wird. Appetit gut, Durst normal. J. erhielt anfangs die gewöhnliche Nahrung der anderen Kranken, die meist aus Reis, Hartbrot und Salzfleisch bezw. Fisch besteht und Früchten, wie Bananen. Erbrechen nicht vorhanden. Stuhlgang weich-breiig, gelb, enthält Eier von *Ascaris lumbricoides*, kein *Ankylostoma duodenale*, ohne besonderen Gestank[1]). Abdomen ohne Besonderheiten, keine Druckempfindlichkeit, die sonst schon beobachtet ist. Leber und Milz nicht vergrößert.

Atmung erfolgt gleichmäßig. Ueber den Lungen nichts Abnormes, ebenso nicht über dem Herzen und den großen Gefäßen.

Zahl der roten Blutkörperchen in 1 cbmm 4 321 570
" " weißen " " " 1 " 23 500.

Es besteht also etwas Hyperleukocytose. Die eosinophilen Zellen sind doppelt so viel wie normal. Aeußerst selten ist basophile feine Tüpfelung der roten Blutzellen. Im übrigen erscheinen die roten Blutzellen in Größe etc. normal. Keine Malariaparasiten.

Hämoglobingehalt mit dem Fleischl-Apparat 58.

Im Blute Embryonen von *Filaria perstans*. Es kommt 1 *Filaria*-Embryo auf etwa 10—12 Gesichtsfelder. Bei bakteriologischer Untersuchung des Blutes, steril der Vena cephalica entnommen, zeigt sich dasselbe bei Untersuchung auf Gelatine und Agar-Agar völlig steril. Urinentleerung erfolgt willkürlich, ohne Schmerzen. Menge in 24 Stunden

1) Mense beschreibt im Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. 1900. p. 364 in einem sehr interessanten Aufsatze über Schlafkrankheit sauere, fischartig riechende Schleimmassen im Stuhl eines Kranken.

2700. Spezifisches Gewicht 1009. Urin gelblich, klar, ohne Albumen und Sacchaum oder sonstige Formbestandteile.

J. wird zunächst abwartend behandelt, die Dermatitis ohne Erfolg mit Lysol, Ichthyol und Chrysarobin. Am 13. Febr. Santonin-Kur,

3 Tage hindurch mit Ol. Ricini. Am 18. Febr. Ascariden verschwunden. Der körperliche Befund bleibt derselbe. Niemals Temperatursteigerung über 37°. Temperatur schwankte meist zwischen 36 und 36,3°. Die Embryonen der *Filaria perstans* bei Tag und Nacht bei wiederholten Untersuchungen unverändert. Methylenblau tgl. à 1,0 in Kapseln, 10 Tage lang, blieben ohne Einfluß auf die Filarien.

Wiederholte Untersuchung des Blutes zeigt dasselbe stets steril im bakteriologischen Sinne. Auch morphologisch bleibt dasselbe unverändert. Am 13. Febr. Impfung von 2 kleinen grauen Meerkatzen, 2 Katzen, 1 Meerschweinchen, 2 Hühnern intramuskulär mit $1^1/_2$ ccm defibrinierten Blutes. Das Blut wird J. aus der Vena cephalica entnommen. Die Tiere blieben auch in der Folge gesund.

Insbesondere auch keine Entwickelung von Embryonen der *Filaria perstans*, was übrigens auf Grund früherer Experimente schon von vornherein angenommen worden war. Am 20. Febr., 28. Febr., 4. März, 12. März das Blut dieser Tiere ohne Besonderheiten. 28. März Tiere getötet. Das steril gewonnene Blut zeigt, auf Agar-Agar und Gelatine ausgestrichen, kein Bakterienwachstum. Brutschrank, mit Petroleum geheizt, konnte aus äußeren Gründen nicht angewandt werden, funktioniert auch nicht gut. Die Temperatur des Aufbewahrungsraumes der Gläschen schwankte zwischen 22—28° C. Innere Organe dieser Tiere ohne Besonderheiten. Ganz selbstverständlich muß man sich hüten, solchen negativ verlaufenen Tierexperimenten einen größeren Wert beizumessen, wie es Cagigal und Lepierre mit ihren positiv verlaufenen Tierexperimenten und ihrem angeblichen neuen Bacillus gethan haben.

28. Febr. 1901. J. wird immer schläfriger, muß zum Essen geweckt werden, ißt dann aber mit Appetit. Sowie der letzte Bissen vertilgt, wieder einschlafend. Aufgestanden, kann er sich allein nicht mehr vorwärts bewegen oder höchstens nur einige Schritte und schwankend, um dann kraftlos zusammenzusinken. Dabei bleibt der Ernährungszustand aber äußerlich ein guter. Die Klagen über Kopfschmerzen, namentlich abends, halten an. Die Muskelkraft ist zweifellos gegenüber dem Aufnahmetermin herabgesetzt, ebenso die elektrische Erregbarkeit. Die Antworten sind noch einsilbiger geworden. Die Augen werden nur selten noch ganz für eine kurze Zeit geöffnet. Die geistige Stumpfheit hat zweifellos noch zugenommen. Auffallend ist in den letzten Tagen zunehmende Empfindlichkeit gegen Kühle. J. hüllt sich sorgfältig in mehrere Decken ein. Indes ist die Körpertemperatur nur 1mal auf 35,8° C abends herabgesunken, bleibt sonst zwischen 36—36,3°. Filarien unverändert. Die Färbung derselben gelingt ausgezeichnet mit meiner Färbemethode (Centralbl. f. Bakt. etc. 1898. Heft 25) oder mit Hämotoxylin. Auch der übrige Befund unverändert.

Zahl der roten Blutkörperchen 3 980 720
„ „ weißen „ 22 300.

Zahl der eosinophilen Leukocyten beträgt $^1/_5$ aller Leukocyten. Rote Blutzellen im übrigen morphologisch ohne Besonderheiten. Hämoglobingehalt 54 nach Fleischl. Kur mit Solutio Fowleri, beginnend mit 3mal tgl. 8 Tropfen, innerlich Strychnin nitricum, 3mal tgl. 0,005. Von der Behandlung mit Hodensaft wußte ich damals noch nichts.

1. März. Die Landsleute von J. kamen und sagen, sie kennten die Krankheit wohl. J. würde nun bald sterben. Er müsse jetzt zurück in ihr „Country“, um noch zu seiner Familie zu kommen. Wer die Schwierigkeiten der afrikanischen Arbeiterverhältnisse kennt, wer weiß, wie einzelne Stämme eifersüchtig darauf wachen, daß keiner der Ihrigen seciert wird, versteht, daß J. leider entlassen werden mußte. Am 1. März Photographie von ihm vor dem Reg.-Hospital aufgenommen. Am 4. März mit Wörmann-Dampfer in die Heimat geschickt. Befund der Hautkrankheit unverändert. Späteres Schicksal unbekannt.

Epikrise.

Das vorliegende Krankheitsbild zeigt zweifellos uns einen typischen Fall von Schlafkrankheit der Neger. Leider konnte also kein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Schlafkrankheit gegeben werden. Man hat bei derselben bekanntlich einigemale eine Meningoencephalitis gefunden, 1mal auch eine Vergrößerung der Glandula pituitaria, ferner auch Veränderungen der Medulla oblongata. Auch auf die Aehnlichkeit, welche die Schlafkrankheit mit Wernicke's akuter Poliencephalitis superior hätte, ist hingewiesen worden. Indes das ganze epidemiologische und klinische Verhalten zwingt zu der Annahme, daß es sich um eine Krankheit sui generis handelt. Nach mündlichen Mitteilungen des Marinestabsarztes Dr. Richter, den ich auf die Schlafkrankheit in Angola hinwies, hätte Dr. Larranja in Loanda bei den Sektionen keine augenfälligen Veränderungen im Gehirn bemerkt. Fragen wir nun nach der

Aetiologie.

Die Theorie von der Entstehung der Krankheit als bedingt durch verbrecherisch gereichte Gifte, indischen Hanf, Gemütsaffekte, Sonnenstich, Skrofulose etc. ist mit Recht als völlig unhaltbar zurückgewiesen worden und widersprechend den schon oben erwähnten epidemiologischen Thatsachen. Das sind Theorieen vom grünen Tisch, gemacht ohne thatsächliche Kenntnis der Verhältnisse. Daß der uncivilisierte Neger Westafrikas durch Gemütsaffekte nervenkrank werden sollte, dürfte bei seinem Kindernaturell wohl zu den Seltenheiten gehören. Bei den civilisierteren Negern Westindiens ist bei ihrem labilen Seelenleben eine Disposition schon eher geschaffen. Gewiß kommen auch Geisteskrankheiten bei den Negern Westafrikas vor. Ich selbst beobachtete z. B. einen Fall von akuter religiöser Verrücktheit bei einem schwarzen Presbyterianer. Aber eigentliche Nervenkrankheiten sind doch sicher sehr selten in Westafrika.

Erwähnen wir zunächst 1) die Theorie Manson's, welcher *Filaria perstans*, wenn in den Hirngefäßen lokalisiert auftretend, als Ursache annahm. Nun, ich habe *Filaria perstans* so häufig im Blute ganz gesunder Neger gefunden in Kamerun, daß es sehr auffallend wäre, wenn die Filarien nicht wenigstens zuweilen Hirnsymptome machten, die Richtigkeit der Manson'schen Theorie angenommen. Indes, die Schlafkrankheit ist in Kamerun bei den Duala unbekannt. Die Embryonen der *Filaria perstans* sind in Kamerun, wenigstens in der mir bekannten Reihe von Fällen, als harmlose oder ziemlich harmlose Blutschmarotzer zu betrachten, die zur Vermehrung zu bringen durch künstliche Blutüberimpfung auf andere Menschen nicht gelingt, die demnach nur durch Moskitos übertragen werden können. Beiläufig sei an dieser Stelle bemerkt, daß ich wunderbarerweise bei im ganzen mehreren Tausenden von Blutuntersuchungen bei Weißen und Negern Filarien immer nur bei Negern gefunden habe. Dr. Low, abgesandt von der London tropical school und Schüler Manson's, erzählte mir persönlich in Trinidad, daß er in Westindien auch bei Weißen öfter Filarien gefunden, ein neuer Beweis, welche Verschiedenheiten in den einzelnen Tropenländern herrschen. Uebrigens hat man auch oft Schlafkrankheit ohne Vorhandensein von *Filaria*-Embryonen gefunden.

Filaria perstans ist demnach nicht als Ursache der Schlafkranheit zu bezeichnen, die Veränderung der Zirbeldrüse ebenfalls nicht, da man diese nur 1mal gefunden.

2) *Ankylostomum duodenale* und *Rhabdonema strongyloides* kommen auch nicht als Ursache in Frage, aus dem einfachen Grunde, weil sie nur in einem Bruchteile der Fälle gefunden sind, aus demselben Grunde nicht

3) Fränkel's *Diplococcus pneumoniae*,

den Marchoux[1]) in ätiologische Verbindung mit Schlafkrankheit bringt, aus demselben Grunde ferner nicht

4) der Bacillus von Cagigal und Lepierre[2]).

Was ist nun die Ursache? — Der Umstand, daß ich Pellagra, jene in manchen Gegenden Italiens so ungemein verbreitete Krankheit, während meiner 6-monatlichen Studienreise in Italien oft und in den verschiedensten Formen studieren konnte, lenkte meine Untersuchung von vornherein auch auf andere Gesichtspunkte. Pellagra ist bekanntlich eine Intoxikationskrankheit, welche auf den längere Zeit hindurch fortgesetzten Genuß von verdorbenem Mais zurückzuführen ist und zu tiefgreifenden Störungen im Nervensystem führt. Es ist Jedem anzuraten, sich vor Beginn des Studiums der Schlafkrankheit mit der Pellagra bekannt zu machen. Ich glaube kaum, daß einer der Autoren, die bis dahin über die Schlafkrankheit geschrieben, Gelegenheit hatten, Pellagra zu studieren. Es ist aber unbedingt notwendig, daß man in der Lage ist, Vergleiche anzustellen. Zum Studium wäre auch die genaue Kenntnis des Lathyrismus und Atriplicismus, die ebenfalls Intoxikationskrankheiten sind und zu Nervenstörungen führen, sehr erwünscht. Beri-beri wird noch weiter unten kurz erwähnt werden.

Schlafkrankheit wird von den Negern, auch von meinen Wey-Negern als Gewährsleuten, als ansteckend vielfach angesehen, und gilt der Speichel besonders als infektiös, der von den Kranken in die gemeinsame Eßschale tropft. Nun, wir werden sehen, daß in der Beobachtung dieser Naturkinder ein Fünkchen Wahrheit liegt, daß aber nicht der Speichel der Kranken, der in die Schüssel fließt, die causa nocens zu sein braucht, sondern der unzweckmäßig bereitete Inhalt der gemeinsamen Schüssel. Es ist nicht notwendig, daß jeder der Speisenden daran erkrankt. Auch innerhalb der schwarzen Rasse giebt es Individuen mit größerer, Individuen mit geringerer Disposition zu einer Krankheit, wie auch in Italien nicht Jeder, der schlechten Mais ißt, an Pellagra erkrankt. Es scheint die Disposition auch bereits hereditär erworben sein zu können. Selbstverständlich können die Hilfsursachen wie schlechte Nahrung überhaupt, Strapazen, Aufregungen, eine große Rolle mitspielen.

Es giebt keine Infektionskrankheit, wenigstens keine, deren Erreger bekannt ist, die sich auf eine einzelne Rasse beschränkt. Gewiß werden manche Rassen von manchen Infektionskrankheiten leichter und eher ergriffen als andere. Ich erinnere an die besondere Disposition der Neger zur Pneumonie. Es ist kein Zufall, daß der Neger

1) Marchoux, E., Rôle du pneumocoque dans la pathologie et dans la pathogénie de la maladie du sommeil. (Annal. de l'Inst. Pasteur. 1899. No. 3.)

2) Cagigal, Antonio Olympio und Lepierre, Charles, A doenca do sommo e o sen bacillo. (Coimbra medica. 1897. No. 30 u. 31.) [Nach Referat Mense's, Archiv f. Schiffs- u. Tropenhyg. 1898. p. 110.]

Westindiens bei Lepraerkrankung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die tuberöse Form acquiriert, der importierte Kuli Ostindiens dagegen die anästhetische Form, wie ich in Trinidad und Jamaica beobachten konnte. Indes ganz verschont bleibt doch keine Rasse. Die Ohrgeschwulst von Nepal, die Nasengeschwulst der afrikanischen Westküste, die bis dahin scheinbar nur in begrenzten Lokalitäten beobachtet ist, sind in ihrer Stellung in der Pathologie doch noch viel zu wenig bekannt, um hier in Frage zu kommen. Selbst Ainhum, die vorzugsweise bei Negern vorkommende, zur ringförmigen Abschnürung einzelner Zehen führende Krankheit, die ich selbst einmal bei einem Dualla-Neger in Kamerun behandelte, ist auch bei Semiten und Hindus beobachtet worden.

Warum aber nun das ausschließlich oder sicher fast ausschließliche Befallensein der Negerrasse von der Schlafkrankheit? Sichere Fälle, daß auch Europäer daran erkrankt, sind meines Wissens nicht festzustellen. Aber selbst, wenn es wirklich gelänge, später den einen oder anderen Fall von Erkrankung eines Europäers ausfindig zu machen, würde meine zu gebende Erklärung sich auch anwenden lassen, da es leider manche Europäer giebt, welche wie die Neger leben, jedenfallls oft genug mit einer Negerin. Selbst bei Mulatten, welche meist schon etwas besser wie Neger leben, ist die Krankheit nur in ganz äußerst seltenen Fällen beobachtet worden.

Warum aber nun das Verschontbleiben der Kinder bis zum Alter von 2—3 Jahren, das nach meinen Erkundigungen am Congo sowohl wie bei den Wey-Negern sich finden soll, während z. B. Malaria gerade oft die Kinder befällt. Dieses Datum erhält seine interessante Beleuchtung, wenn ich erwähne, daß bis zum Alter von 2, ja bis 3 Jahren die Negerkinder von ihren Müttern gesäugt werden. Das zarteste Kindes- bezw. Säuglingsalter ist ebenfalls von Pellagra ganz oder fast ganz verschont.

Warum bleiben ganze Landstriche verschont von der Schlafkrankheit, werden andere entvölkert, während an der ganzen Westküste Afrikas im allgemeinen wenigstens und schwankend natürlich sehr nach Intensität und Häufigkeit dieselben Krankheiten sich zeigen[1])? Kamerun ist, wie erwähnt, als frei von der Schlafkrankheit zu bezeichnen, nach meinen früheren Erhebungen scheinbar auch die Togoküste. Im Congo aber stoßen nach Mense von der Krankheit heimgesuchte und noch freie Gegenden aneinander.

Die Krankheit soll zwar nach dem Berichte von dem Legat.-Rat Dr. Gleim in Angola zunehmen und in Gegenden auftreten, wo sie früher nicht aufgetreten. Das könnte für eine Infektionskrankheit sprechen, braucht es aber nicht, wie wir sehen werden.

Es giebt viele Gegenden Westafrikas, in denen noch vollkommen moderne kleine Völkerwanderungen vorkommen, wo ein Stamm sich in den anderen wie ein Keil hineinschiebt, seine Gewohnheiten dem anderen mitteilend, neue von dem unterjochten empfangend. Ich erinnere nur an das mächtige Vorwärtsdringen der menschenfressenden Fan-Völker im Kongogebiete nach NW der Küste zu, um in die Handelsbeziehungen zum Weißen Manne treten zu können und das Handels-

1) Lepra, die nach Mense am Kongo häufig, scheint allerdings an den Küstenstrichen Kameruns nicht vorzukommen.

monopol der Küstenvölker zu brechen. Ich habe dieses interessante Schauspiel schon bei meinem ersten Aufenthalte in Westafrika 1894/95 im Süden Kameruns und im französischen Congogebiete beobachten können. Es ist durchaus nötig, zu untersuchen, ob diese Völker nicht auf den Wanderungen Nutzpflanzen aus der Heimat mitbringen, die die neuen Nachbarn noch nicht schätzen gelernt haben. Ich erinnere ferner daran, wie in der Jetztzeit, wo Westafrika mit seinen Wunderschätzen erst wirtschaftlich erschlossen wird, Hunderte und Tausende von Arbeitern aus verschiedenen Stämmen fern von ihrer Heimat auf den Plantagen beschäftigt werden, oft ein kleines Völkermuseum inmitten des umwohnenden schwarzen Stammes bildend.

Wahrlich, in Westafrika fehlen die Bedingungen zur Weiterverbreitung einer Krankheit, auch einer Intoxikationskrankheit, nicht. Einzelne Ausnahmen, wie z. B. das scheinbare Fehlen von Lepra im Küstenstrich Kameruns, während Lepra nach Mense am Congo häufig, sind schon erwähnt.

Wenn ferner die Krankheit manchmal erst Jahre nach dem Verlassen der heimgesuchten Gegend auftreten soll, so ist dabei zu berücksichtigen, daß zunächst der sorglos dahinlebende Neger das Auftreten der allerersten Symptome gar nicht bemerkt und wahrscheinlich schon lange an der Krankheit gelitten hat, ohne daß es aufgefallen ist. Der Neger schläft ja schon von Natur gern und viel. Der Tropenarzt, der nachts mit schwarzen Wärtern wachen soll, weiß davon ein Lied zu singen. Vor allem aber geht speziell der Küstenneger selten oder nie allein in ein anderes Land an der afrikanischen Küste. Immer findet er Landsleute, mit denen er dann fast immer zusammenwohnt und zusammenkocht, die Gewohnheiten der Heimat beibehaltend. Fast überall wird er auch mehr oder weniger, wenigstens an der Westküste, dieselben Lebensmittel wiederfinden, allerdings nicht dieselben Lebensbedingungen. Der Duala in Kamerun nährt sich viel anders und besser als der importierte, gewöhnliche, schwarze Arbeiter Oberguineas. Ich zweifle sehr, ob Fälle bekannt sind, daß Neger mehrere Jahre nach dem Verlassen ihrer afrikanischen Heimat in völliger körperlicher und geistiger Gesundheit in europäischen Großstädten lebend und nach europäischer Lebensweise die Krankheit ebenfalls acquiriert haben.

Diese obigen Momente drängen mich zu der Annahme, daß die Schlafkrankheit eine Krankheit ist, bedingt durch chronische Vergiftung mit einem Krankheitsstoffe, der mit der Nahrung aufgenommen wird. Die betreffende Nahrung muß eine sehr verbreitete sein, überall dort, wo Neger sich finden, jedenfalls überall dort, wo die Krankheit sich findet. Beim Durchgehen der Nahrungsmittel kamen, als sehr universell vorkommend, in Frage: getrockneter Seefisch und Maniok oder Kassada. Indes getrockneter Seefisch wird auch konsumiert, wo keine Schlafkrankheit sich findet, Maniok kommt in 2 Varietäten sehr verbreitet vor als Manihot Aipii Pohl und Manihot utilissima Pohl. Die eine ist giftig im rohen Zustande, kann aber gekocht etc. gegessen werden, die andere ist nicht giftig. Es ist nun Thatsache, daß Maniok in den von Schlafkrankheit heimgesuchten Ländern viel roh gegessen wird. Thatsache ist ferner, daß die Zubereitungsart des giftigen Manioks in den einzelnen Ländern recht erheblich verschieden ist. Daß zwischen dem rohen, giftigen Maniok und dem völlig entgifteten viele Zwischenstufen bestehen können, entsprechend

der verschiedenen Zubereitungsart, ist klar. So weiß ich z. B., daß die Dualla den Maniok nur gekocht bezw. geröstet essen, und nachdem sie ihn sehr lange gewässert. Durch Zufall las ich erst jetzt Leg.-Rat Gleim's ausführliche Abhandlung und ersehe daraus, daß er meine Manioktheorie scheinbar nicht acceptierte, da vorher Maniok auch schon gegessen wäre in Gegenden, als dort die Schlafkrankheit noch gar nicht aufgekommen. Diese Frage müßte sich lösen lassen durch genaues Studium an Ort und Stelle, zu welchem Leg.-Rat Gleim selbst dringend auffordert, da die Angaben der Neger sehr unzuverlässig. Jedenfalls habe ich in Kamerun stets an meiner Manioktheorie festgehalten, auch stets bei Erörterungen Aerzten und Laien gegenüber auf meine Gründe hingewiesen. Wie Leg.-Rat Gleim mitteilt, hätte ihm auch ein portugiesischer Arzt von der Maniokwurzel als causa nocens erzählt. Ob jener Arzt von meiner nachweislich schon 1899 geäußerten Anschauung gehört — an der westafrikanischen Küste ist die Fama sehr schnell — kann ich natürlich nicht wissen. Jedenfalls möchte ich daran festhalten, daß ich jene Theorie als erster weiteren Kreisen gegenüber mitgeteilt. Darum auch mein erst in letzter Stunde vereiteltes, lange vorbereitetes Unternehmen, im Mai 1900 mit Empfehlung des Gouvernements nach Angola zu gehen zum Studium jener Krankheit. Zur epidemiologischen Erforschung jener Krankheit ist daher eine systematische Untersuchung der Lebensweise der Einwohner in den heimgesuchten Gebieten und vergleichsweise dazu der nicht heimgesuchten notwendig, insbesondere auch über die Verbreitung der Manihot utilissima und Aipii Pohl in den einzelnen Gebieten und beider Verwendungs- und Zubereitungsart. Wenn wirklich, wie ich bis jetzt anzunehmen mich berechtigt glaube, das Essen von rohem oder unzweckmäßig bereitetem Maniok die Ursache jener Krankheit ist, wird die allgemeine Belehrung der Bevölkerung über zweckmäßige Zubereitung die Krankheit bald zum Schwinden bringen müssen, die jetzt noch dem Congostaate und den Portugiesen ganze Gegenden entvölkert.

Auch das wird zu erforschen sein, ob das Gift, mag es nun Maniok sein oder nicht, je nach den klimatischen Bedingungen des betreffenden Jahres, den tellurischen Bedingungen der betreffenden Gegend, Schwankungen in der Intensität unterworfen ist, so daß in manchen Jahren und in manchen Gegenden die Neger erkranken, in anderen nicht. Soviel ich weiß, ist auch der Solaningehalt der Kartoffeln ein schwankender. Ich erinnere mich, einen Aufsatz Pfuhl's gelesen zu haben, der eine Massenvergiftung von Soldaten durch starken Solaningehalt von Kartoffeln beschrieb. Man könnte mir einwerfen, daß der Europäer in Afrika an entlegenen Plätzen auch Maniok statt der in Afrika im Tieflande nicht gedeihenden Kartoffel ißt. Nun, des Europäers Koch oder Köchin wird ihm sein Gemüse wohl stets gekocht auftragen. Es ist eigentlich erstaunlich, daß nicht schon eher und intensiv auf den obigen Gedankengang hingewiesen wurde.

Einige Erlebnisse aus der Praxis in Kamerun gaben aufs neue Veranlassung, der Frage der Intoxikation in den Tropen näherzutreten. So gelang es mir z. B., eine Pflanze ausfindig zu machen, Ophiocaulon cissampeloides (Planch) Hook., welche zu Vergiftungen verwandt wird, um wie Morchella esculenta Hämoglobinurie zu verursachen. Ueber dieselbe wird demnächst berichtet werden. Ein anderes Mal wurde ich in höchster Eile zu einer Plantage gerufen, auf der bereits 4 Neger am Morgen gestorben, 5 weitere schwer erkrankt

waren. Es bestand die gerechtfertigte Angst, daß noch viel mehr erkranken würden und zeigten auch einige Neuerkrankte bereits Symptome einer beginnenden Erkrankung, die alle Merkmale einer Ptomainvergiftung aufwies. Der betreffende Plantagenleiter glaubte erst an eine Vergiftung aus Verbrechen durch Angehörige eines gewissen anderen Stammes, da er die Wohnungen von 2 Stämmen hatte wechseln lassen und der eine Stamm sehr ungehalten war über das Abtretenmüssen der alten Wohnungen. Die sofort angestellten eingehenden Untersuchungen ergaben, daß mit zweifelloser Sicherheit die Krankheit zurückgeführt werden mußte auf den Genuß von Wasser aus einem Wasserfasse, in welchem der außergewöhnlich stupide Koch der Erkrankten schon seit einigen Tagen einige halbverfaulte Stücke der Papaya- und einer anderen mir ganz unbekannten Frucht hatte herumschwimmen lassen. Die gründlichste Evakuation des Magens und der Därme sowie Analeptika führten bei den Erkrankten schnell Genesung herbei. Indes wollen einige noch über 1 Woche an Kopfschmerzen und Schwäche in den Gliedern gelitten haben. Das kurze Erlebnis steht gewiß nicht im direkten Zusammenhange mit unserem Thema, aber es zeigt, in welcher Richtung auf dem Wege der Schlüsse per exlusionem die Untersuchungen über Schlafkrankheit sich zu bewegen haben. Das Suchen nach immer neuen Bacillen muß der nüchternen kühlen Erforschung der epidemiologischen Thatsachen den ersten Platz abtreten.

Auf diesem Wege sind Männer wie Robert Koch, Manson und Ross, Laveran, Bignami, King etc. zu ihren Schlüssen bezw. der modernen Malarialehre gekommen und ermöglichten dadurch erst die experimentellen Ergebnisse bei tierischer und menschlicher Malaria, die durch sie selbst zum Teil, zum Teil durch Grassi u. A. angestellt wurden. Ob nun meine Behauptung, daß die Schlafkrankheit eventuell eine Intoxikationskrankheit im Sinne der Pellagra ist, gerechtfertigt ist oder nicht, ob meine Hypothese, daß eventuell in erster Linie der Genuß von unzweckmäßig bereitetem Maniok die Krankheit bedingt, sich bestätigt oder nicht, ich glaube mich schon jetzt zu der These berechtigt, daß im Blute der Schlafkranken sich keine nach den üblichen Methoden zur Weiterentwickelung zu bringenden spezifischen Krankheitserreger befinden [1]). Anderweite Beschäftigung hatte bisher die obige Mitteilung verzögert. Die beginnende Reise, welche wieder nach Westafrika führt, wird hoffentlich neues Material bringen. Selbst wenn Verf. auf dem Irrwege wäre, hofft er durch diese Mitteilung die Aufmerksamkeit stärker als bisher auf die Epidemiologie jener hochinteressanten Krankheit hingewiesen zu haben.

1) Diese These dürfte auch für die Beri-beri-Kranken zutreffen, soweit sie in Kamerun beobachtet wurden. Das Bild der von mir hier Beri-beri genannten Krankheit in Kamerun verläuft ähnlich wie die von Scheube u. A. gezeichnete Krankheit, scheinbar nur sehr viel leichter, wenigstens in den von mir beobachteten Fällen.

SLEEPING SICKNESS BUREAU. LIBRARY.
WELLCOME LIBRARY INSTITUTE